

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE *Fasciola*



Provided by Repositorio Institucional USAC

[Metadata, citation and similar papers at core.ac.uk](#)

JOSÉ AN, CRIMALENANCO

JORGE LUIS CALDERÓN ALEGRÍA

Médico Veterinario

GUATEMALA, JULIO DE 2015

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE *Fasciola hepática*
EN OVINOS DE LA ALDEA SANTA APOLONIA, TECPÁN,
CHIMALTENANGO**

TRABAJO DE GRADUACIÓN

**PRESENTADO A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD
POR**

JORGE LUIS CALDERON ALEGRIA

Al conferirse el título profesional de

Médico Veterinario

En el grado de Licenciado

GUATEMALA, JULIO DE 2015

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
JUNTA DIRECTIVA**

DECANO:	M.Sc. Carlos Enrique Saavedra Vélez
SECRETARIA:	M.V. Blanca Josefina Zelaya de Romillo
VOCAL I:	M.Sc. Juan José Prem González
VOCAL II:	Lic. Zoot. Edgar Amílcar García Pimentel
VOCAL III:	M.V. Carlos Alberto Sánchez Flamenco
VOCAL IV:	Br. Javier Augusto Castro Vásquez
VOCAL V:	Br. Andrea Analy López García

ASESORES

M.A. LUDWIG ESTUARDO FIGUEROA H.

M.A. MANUEL EDUARDO RODRÍGUEZ ZEA

M.A. JAIME ROLANDO MÉNDEZ SOSA

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento con lo establecido por los reglamentos y normas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su consideración el trabajo de graduación titulado

DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE *Fasciola hepática* EN OVINOS DE LA ALDEA SANTA APOLONIA, TECPÁN, CHIMALTENANGO

Que fuera aprobado por la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Como requisito previo a optar el título de:

MÉDICO VETERINARIO

ACTO QUE DEDICO A:

A DIOS:

Porque más que pedirle tengo que agradecerle por esta oportunidad más de mi vida.

A MI MADRE:

Josefina Alegría, Por el don de la vida, por sus sacrificios y desvelos, gracias madre por haber hecho tanto esfuerzo en la vida para que pudiera llegar a esta parte tan importante de mi vida como profesional.

A MI ESPOSA:

Patricia Recinos, mi compañera de vida gracias por el apoyo incondicional y ser fuente de inspiración para alcanzar este triunfo que también es tuyo.

A MIS HIJAS:

Emy Patricia y Liz Maria, que son el motor que mueve mi vida, y me inspiran cada día a ser mejor, sea para ustedes este triunfo un ejemplo a seguir y superar.

A MI HERMANA:

Julia Leonor, por haber estado conmigo durante toda mi vida, y a pesar de sus dificultades es un ejemplo de amor y lucha por la vida.

AGRADECIMENTOS:

A DIOS: Padre amado al que le debo todo se y soy en esta vida.

A MI FAMILIA: Por todo el apoyo brindado durante desarrollo profesional.

A MIS COMPAÑEROS DE ESTUDIO: Por todos esos gratos momentos compartidos durante nuestro paso esta casa de estudios.

A LA FMVZ: Por haberme formado como profesional.

A MIS ASESORES: Dr. Ludwig Figueroa, por su paciencia, perseverancia, dedicación y esfuerzo de manera incondicional, para que pudiera llegar a este logro profesional tan importante en mi vida. Dr. Jaime Méndez y Dr. Manuel Rodríguez Zea, gracias por orientarme como mis catedráticos y para la culminación de esta etapa tan trascendental en mi carrera.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. OBJETIVOS.....	2
2.1 Objetivo General.....	2
2.2 Objetivos Específicos.....	2
III. REVISIÓN DE LITERATURA.....	3
3.1 <i>Fasciolasis hepática</i> en ovinos.....	3
3.1.1 Sinónimos.....	3
3.1.2 Definición.....	3
3.1.3 Agente etiológico.....	3
3.1.3.1 Taxonomía.....	3
3.1.3.2 Morfología.....	4
3.1.3.3 Ciclo biológico.....	4
3.2 Importancia económica.....	8
3.3 Epidemiología.....	8
3.4 Patogenía.....	9
3.5 Presentación clínica.....	11
3.6 Lesiones.....	11
3.7 Diagnóstico.....	13
3.7.1 Diagnóstico clínico.....	13
3.7.2 Diagnóstico de laboratorio.....	13
3.7.3 Hallazgos a la necropsia.....	14
3.8 Tratamiento.....	15
3.9 Control.....	15
3.9.1 Control de <i>F. hepática</i> en el huésped definitivo.....	16
3.9.2 Control de los estadios libres de <i>F. hepática</i>	16
3.9.3 Control del caracol intermediario.....	16
3.9.4 Control químico, aplicación de molusquicidas.....	17

3.9.5	Control físico, mejoramiento del drenaje.....	17
3.9.6	Control biológico.....	17
IV.	MATERIALES Y MÉTODOS.....	19
4.1	Materiales.....	19
4.1.1	Recursos humanos.....	19
4.1.2	Recursos biológicos.....	19
4.1.3	Recursos de campo.....	19
4.1.4	Recursos de laboratorio.....	19
4.2	Metodología.....	20
4.2.1	Método de Dennis.....	20
4.2.2	Área de estudio.....	21
4.2.3	Diseño de estudio.....	22
4.2.4	Tamaño de la muestra.....	22
4.2.5	Criterios de inclusión.....	23
4.2.6	Muestreo.....	23
4.2.7	Procesamiento de muestras.....	23
4.2.8	Análisis de datos.....	23
V.	RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	24
5.1	Resultados.....	24
5.2	Discusión.....	24
VI.	CONCLUSIONES.....	25
VII.	RECOMENDACIONES.....	26
VIII.	RESUMEN.....	27
	SUMMARY.....	28
IX.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	29

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro No. 1

Totalidad de las muestras coprológicas de caprinos analizados mediante la técnica AMS III, fueron negativas a la presencia de huevos de

Fasciola hepática.....24

I. INTRODUCCIÓN

La Distomatosis provocada por *Fasciola hepatica*, es una parasitosis que causa importantes pérdidas económicas en la explotación pecuaria de pequeños rumiantes (ovejas y cabras); ya sea provocando muerte de los animales en caso de infecciones masivas o produciendo mermas en la producción (disminución de la calidad de la lana, pérdidas de condición corporal, deficiente conversión alimenticia, baja fertilidad y decomisos de hígados en rastro). Estos animales son los más susceptibles de padecer la enfermedad.

En este sentido las ovejas forman parte del patrimonio de muchas familias del altiplano guatemalteco, por lo que se hace necesario mantener la salud del hato y como parte de ella obviamente se deben mantener libres de esta enfermedad a las ovejas de esta área.

El municipio de Tecpán, Chimaltenango, cuenta con las condiciones ecológicas para que se desarrolle la distomatosis, con estos antecedentes y tomando en cuenta que no existen estudios actuales, que demuestren la presencia de estos tremátodos en ovinos, se hace necesario evaluar la prevalencia de la *Fasciola hepática* en ovinos criados en la Aldea Santa Apolonia, Tecpán, Chimaltenango, a través de análisis coproparasitológico.

II. OBJETIVOS

2.1 General

- Generar información sobre la prevalencia de la distomatosis hepática en Guatemala.

2.2 Específicos

- Determinar la prevalencia de distomatosis hepática en ovinos de la aldea Santa Apolonia, Tecpán, Chimaltenango.
- Determinar la carga parasitaria de *Fasciola hepática*, en los ovinos sujetos a estudio.

III. REVISIÓN DE LITERATURA

3.1 Fasciolosis hepática en ovinos

3.1.1 Sinónimos

Fasciola hepática, Palomilla o Conchuela del Hígado Picado, Mal de Botella, Duela del Hígado, Fasciolosis. (Quiroz, 2005)

3.1.2 Definición

La Distomatosis es una enfermedad parasitaria que afecta a gran cantidad de animales herbívoros y omnívoros y ocasionalmente al hombre. Es causada por el tremátodo *Fasciola hepatica*. (Olaechea, 2004). Esta es una de las parasitosis más difundidas e importantes en el ganado. Se presenta como una inflamación del hígado y de los conductos biliares, con frecuencia de carácter crónico y acompañado de trastornos digestivos. (Cordero, 1999).

3.1.3 Agente etiológico

La Distomatosis hepática es causada por un parásito tremátodo llamado *Fasciola hepatica*. (Quiroz, 2005; Olaechea).

3.1.3.1 Taxonomía

Phyllum:	<i>Platyhelminthes</i>
Clase:	Trematoda
Sub-clase:	Digenea
Orden:	Pnostomada
Sub-orden:	Distomata
Familia:	Fasciolidae

Género: *Fasciola*
Especie: *Fasciola hepática*
(Drugueri, 2005)

3.1.3.2 Morfología

El parásito adulto mide de 18-50 por 4-14 mm; el cuerpo es aplanado dorso ventralmente de forma foliácea. (Quiroz, 2005). La parte anterior está provista de una prolongación cefálica de 3-4 mm de longitud, que hacia atrás se ensancha formando unos hombros, siguiendo luego el cuerpo propiamente dicho, inicialmente todavía más ensanchado, pero a partir del primer tercio se estrecha, para terminar algo ensanchado o romo. (Borchert, 1981; Gallego, 2006). Su cuerpo está cubierto por pequeñas espinas; posee una ventosa oral en el extremo superior; otra, la ventral, a la altura de lo que se podría llamar hombros (Quiroz, 2005; Gallego, 2006), está rodeada de una roseta por las asas uterinas y mide aproximadamente 1.6 mm de diámetro. (Borchert, 1981). El tubo digestivo se bifurca a poca distancia de la ventosa oral, formando ramas primarias y secundarias que se extienden hasta la parte posterior del cuerpo. (Borchert, 1981; Soulsby, 1987). Debajo de la ventosa ventral se abre el poro genital; es hermafrodita. (Quiroz, 2005). Los huevos miden de 130-150 por 63-90 micras, y son operculados; su cáscara es relativamente delgada, está teñida por pigmentos biliares de tonos amarillos y en su interior, entre numerosas células vitelinas granuladas, yace el cigoto o célula germinativa, de color claro (Quiroz, 2005; Borchert, 1981; Gallego, 2006).

3.1.3.3 Ciclo biológico

La *Fasciola hepática* tiene un ciclo biológico indirecto, por lo que para completar su ciclo necesita invariablemente dos huéspedes, uno intermediario (caracoles) y uno definitivo (mamífero); en un medio ambiente húmedo. (Olaechea, 2004).

El huésped definitivo infectado elimina en sus heces los huevos de *Fasciola hepática* al ambiente (Cordero, 1999). Una *Fasciola* adulta pone entre dos y cinco mil huevos al día que, desde la vesícula biliar, pasan al intestino mezclados con la bilis y salen al exterior con las heces (Cordero, 1999; Quiroz, 2005). Los huevos al momento de la puesta no están segmentados y se requiere de un medio hídrico para que el huevo continúe su desarrollo, como charcos, potreros inundables, canales de riachuelo de curso lento, además de una temperatura de 10 a 30 °C (Cordero 1999; Quiroz, 2005). Si existen estas condiciones, en el interior del huevo se desarrolla el primer estado larvario denominado miracidio. (Cordero 1999; Quiroz, 2005; Gallego, 2006). El tiempo de desarrollo y el nacimiento del miracidio dependen en gran parte de la temperatura, a 26°C los miracidios eclosionan en nueve días, pero a 10°C no se desarrollan; sin embargo, permanecen viables durante un largo período y pueden continuar su desarrollo cuando las condiciones vuelven a ser favorables (Cordero 1999; Quiroz, 2005). El miracidio es un elemento ciliado que mide 150 por 40 micras, posee una mancha ocular en forma de X, glándulas y espolón cefálico (Cordero 1999; Quiroz, 2005). La eclosión la favorecen las lluvias o bien cuando las heces han sido depositadas en agua; para su ulterior desarrollo es necesario un huésped intermediario debido a que no puede vivir más de 24 horas en vida libre o pocos días a bajas temperaturas (Cordero, 1999). La acción fototrópica pasiva de la mancha ocular atrae al miracidio hacia la superficie del agua, nada de un lado a otro activamente hasta que llega un caracol del género *Lymnaea* o *Trucantulla* (Cordero 1999; Quiroz, 2005); en cuya cavidad respiratoria o a través del tegumento de la piel penetra con ayuda del botón cefálico (Quiroz, 2005).

Los miracidios que penetran activamente en el caracol pierden sus cilios y se transforman en esporocistos jóvenes. Los esporocistos constituyen el primer estado larvario de *F. hepática* dentro del hospedador intermediario y se encuentra en la región periesofágica del caracol. A los 15 días a partir de los esporocistos, se forman de 5 a 10 masas germinativas que se convierten en redias -El segundo estado larvario intramolusco-, las cuales se alimentan de los tejidos del hepatopáncreas del hos-

pedero intermediario. Si las condiciones ambientales y nutritivas son desfavorables para los caracoles se forma a partir de la redia una segunda generación de redias, aunque el proceso normal es que la primera generación de redias de lugar a las cercarias. El número de cercarias formadas es variable y no depende del número de miracidios que lo infectaron; pero pueden encontrarse entre 400 y 1000 por cada caracol (Cordero 1999; Quiroz, 2005). Las cercarias tienen un cuerpo discoidal y una cola que les permite nadar, miden 260 a 320 por 200 a 240 micras, sin considerar la cola propulsora que mide 500 micras de longitud. La boca se encuentra situada en el extremo anterior con una ventosa a su alrededor y una segunda ventosa en la porción ventral. Generalmente el desarrollo de todas las fases dentro del molusco requiere de 8 a 10 semanas (Cordero 1999; Quiroz, 2005; Gallego, 2006). Las cercarias abandonan al caracol por su aparato respiratorio y nadan en el agua activamente de un lado a otro y después de poco tiempo, se enquistan sobre hierbas y plantas acuáticas, pierden la cola y se rodean de una cubierta resistente. Esta fase, denominada metacercaria, es la fase infectante para los hospederos definitivos (Cordero 1999; Quiroz, 2005). Las metacercarias son capaces de sobrevivir de dos a tres horas bajo los rayos solares directos, y bajo condiciones favorables son capaces de sobrevivir hasta 8 meses; pero son muy sensibles a la desecación (Cordero 1999; Quiroz, 2005; Borchert, 1981).

La infestación ocurre por la ingestión de alimentos (forraje verde) o agua contaminada con metacercarias. El desenquistamiento de las metacercarias en el hospedero definitivo tiene lugar en dos fases:

- Fase de Activación: Que se da en el rumen, se inicia debido a la alta concentración de dióxido de carbono, ambiente reductor y temperatura de 39 °C.
- Fase de Emergencia: Que se da en el intestino delgado, por debajo de la desembocadura del conducto colédoco; esta fase es desencadenada por la

bilis y por el propio parásito. En esta fase se disuelve la membrana quística exterior y queda libre la fasciola joven (Cordero, 1999).

Tras el desenquistamiento, el joven tremátodo que mide 250 micras; penetra activamente a través de la pared del intestino, alcanzando la cavidad peritoneal en el transcurso de 2 a 28 horas; luego penetra en el hígado, perforando la cápsula de Glisson y 4 a 6 días después llega al tejido hepático por el que vaga de 6 a 8 semanas. Finalmente, se asienta en un conducto biliar. La invasión a través del duodeno, vías biliares o por el sistema porta, ha de considerarse excepcional (Cordero 1999; Quiroz, 2005). El período prepatente es de 9 semanas a tres meses. La vida del parásito en los conductos biliares es más o menos de un año, sin embargo, hay casos en que llega a vivir 6 o más años (Cordero 1999). Cuando se encuentran ejemplares de Fasciolas adultas en la cavidad peritoneal, en el útero de vacas, o en el pulmón y tejido subcutáneo, se trata de formas erráticas (Cordero 1999; Quiroz, 2005). Las Fasciolas sexualmente maduras inician su postura a los 55-60 días desde la ingestión de las metacercarias.

Una Fasciola adulta es capaz de poner de dos a cinco mil huevos al día, por lo que durante el transcurso de toda su vida oviposita de dieciocho mil a sesenta mil huevos, los cuales viajan desde la vesícula biliar, llegan al intestino mezclado con la bilis y salen al exterior con las heces (Cordero, 1999; Quiroz, 2005).

3.2 Importancia económica

Las muertes debido a la Fasciolosis aguda y crónica son solo parte de las pérdidas originadas por las parasitaciones por distomas hepáticos. Son muchísimo mayores las debidas a retraso del crecimiento de corderos, cabritos y terneros, a la disminución de la producción de lana, a su menor calidad y a la disminución de la producción de leche. La enfermedad influye negativamente en el potencial reproductor, y la capacidad de trabajo, y la vida activa de los animales puede quedar

muy disminuida. Una pérdida económica adicional la constituye el uso de antiparasitarios, reemplazo de animales muertos y los hígados decomisados en la inspección en el matadero. (FAO, 1994; Olaechea, 2004; Borchert, 1981).

Las mayores pérdidas se producen en los ovinos hasta los dos años, aunque se han registrado mortandades en carneros adultos que pastoreaban en áreas cercadas con pasturas irrigadas. (Olaechea, 2004)

3.3 Epidemiología

La epidemiología de *F. hepática* depende de factores que controlan la existencia de los moluscos hospedadores intermediarios, es decir, la existencia de hábitat adecuado para los caracoles y condiciones ambientales idóneas. Para la reproducción de los caracoles, el desarrollo de los miracidios y la formación de las cercarias en los moluscos es necesario contar con suficiente humedad y temperatura adecuada mayor a 10°C (Cordero, 1999). En países que tienen las cuatro estaciones bien delimitadas, las bajas temperaturas luego de condiciones buenas para el caracol pueden retrasar la evolución de estadíos juveniles que se reactivarán en la primavera siguiente. Por lo tanto, en invierno nevado disminuye la contaminación de los pastos (Entrocasso, 2003)

Además la epidemiología de la fasciolosis también depende de factores biológicos, topográficos y de manejo (Olaechea, 2004; Cordero, 1999; Entrocasso, 2003).

Dentro de los factores biológicos que favorecen la enfermedad están: la alta postura de huevos, la resistencia de las metacercarias en el ambiente, permanencia muy larga en el huésped, alto poder reproductivo de los caracoles, dispersión activa y pasiva de ellos, y la presencia de ovinos en zonas infestadas. Es desfavorable para la aparición de la enfermedad: la resistencia en ovinos, corta vida del miracidio,

presencia de depredadores y resistencia relativa de los caracoles (Entrocasso, 2003).

Los factores topográficos que favorecen la enfermedad son las áreas húmedas permanentes con fuentes de agua renovables y son desfavorables las áreas secas, aguas rápidas y aguas estancadas, períodos secos prolongados. (Entrocasso, 2003).

Dentro de los factores humanos que favorecen la enfermedad están alta carga de animales susceptibles sobre áreas contaminadas, crianza conjunta de ovinos y bovinos, falta de drenajes, falta de alambrados, mal uso de productos fasciolicidas (Entrocasso, 2003).

3.4 Patogenia

El poder patógeno de *F. hepatica* varía de acuerdo con algunos factores: especie de huésped, cantidad de metacercarias ingeridas y si es una infestación primaria o son reinfestaciones. (Quiroz, 2005).

Los ovinos, por ejemplo, son más susceptibles que los bovinos, pero siempre los jóvenes lo son más que los adultos. El bovino es la única especie que puede rechazar a la *Fasciola* adulta. (Entrocasso, 2003); (Quiroz 2005).

La patogenicidad de las metacercarias también varía de acuerdo con la temperatura en que se desarrollan, por ejemplo entre 22-24°C las metacercarias son muy patógenas para ovinos y conejos, mientras que a 15°C a 32°C lo son menos (Quiroz, 2005).

Con su cubierta espinosa, las fasciolas jóvenes emigrantes producen una inflamación aguda en el tejido hepático (situados en la zona de los conductos de perforación en cuya génesis también participan los productos metabólicos tóxicos del

parásito y los de destrucción de las células del tejido del huésped). (Borchert, 1981; Quiroz 2005). Debido a la acción bacterífera de estas formas hay focos de supuración que pueden causar procesos purulentos; las formas jóvenes también debilitan y perforan la cápsula hepática en su migración, provocando peritonitis. (Borchert 1981; Quiroz 2005).

Las fasciolas situadas en los conductos biliares actúan sobre su pared mecánicamente por medio de su revestimiento espinoso, provocando intensa acción irritativa. Sin embargo, son principalmente los productos metabólicos y secreciones que liberan en cantidad superior a las fasciolas jóvenes, las que conducen en los puntos de fijación de los vermes, al desarrollo de procesos inflamatorios crónicos de las vías biliares y, por conducción linfática de productos irritantes, a una cirrosis hepática colangiолítica, con proliferaciones en los conductos biliares (Borchert, 1981; Quiroz, 2005). Las lesiones hepáticas son de amplitud variable; la constante absorción de productos de secreción y en ocasiones, incluso bacterias que se implantan en los conductos biliares inflamados, originan finalmente los trastornos digestivos propios de la enfermedad (Borchert, 1981).

Las formas adultas ejercen acción expoliatrix hematófaga, sustrayendo cantidades de sangre que pueden provocar anemia; se alimentan también de bilis reduciendo por una parte de cantidad y por otra alterando su composición por medio de los productos de secreción y excreción del parásito. Mediante la acción mecánica por obstrucción, el parásito interfiere con el flujo normal de la bilis, alterando por tanto los aspectos cualitativos y cuantitativos de la producción biliar. Por tanto, los alimentos no se digieren bien y causan un síndrome de mala digestión (Quiroz, 2005).

Las formas emigrantes que llegan a las venas hepáticas, después de haber pasado por la circulación pulmonar, llegan a los diversos órganos como: ganglios linfáticos, páncreas, musculatura, pulmón, bazo, peritoneo, útero, y placenta de

vacas y cabras, como fasciolas erráticas; no obstante, los parásitos son encapsulados y mueren en todos esos órganos (nódulos parasitarios). (Borchert, 1981; Quiroz, 2005).

3.5 Presentación clínica

La fasciolosis puede presentar tres formas clínicas: aguda, subaguda y crónica; cuya aparición está relacionada con la época del año, la disponibilidad de metacercarias en los pastos y el número de metacercarias ingeridas. (Cordero, 1999).

Los signos clínicos son variables y dependen de varios factores. Se puede considerar, por una parte, la especie animal, los ovinos parecen mostrar sintomatología más marcada que los bovinos. (Quiroz, 2005).

La fasciolosis aguda se origina por la ingestión, casi simultánea, de un millar de metacercarias y suele afectar a corderos expuestos por primera vez al parásito.

Como resultado del traumatismo producido por el gran número de vermes, los animales afectados muestran un cuadro de anemia hemorrágica aguda de tipo normocítico y normocrómico, aunque puede observarse también cierto grado de macrocitosis. El desarrollo de la anemia puede ser tan rápida que es posible observar muertes repentinas durante el período de prepatencia, debido a la enorme pérdida de sangre y al fallo de la función hepática. (Cordero, 1999).

La sintomatología, cuando se presenta se caracteriza por debilidad, palidez de las mucosas, taquipnea, o evidente disnea cuando se obliga al animal a moverse y, en algunos casos, hepatomegalia palpable, con dolor abdominal y ascitis. En los casos agudos producidos en ovejas los animales mueren súbitamente, aparece una espuma sanguinolenta en los orificios nasales y se elimina sangre por el ano, como

en el caso del ántrax. (Soulsby, 1987) El curso de la enfermedad es corto, muriendo los animales después de 12 días tras la aparición de los síntomas. (Cordero, 1999).

La fasciolosis subaguda se debe a la ingestión de un número elevado de metacercarias durante un período suficientemente largo como para no provocar un proceso agudo. Las ovejas afectadas pierden peso durante una a dos semanas antes de la aparición de los síntomas y se muestran letárgicas e incapaces de mantenerse con el resto del rebaño. En este estado, la palidez de las mucosas es patente y muchas de las ovejas se resisten a la palpación de la parte anterior del abdomen, aunque solo un pequeño número tiene hepatomegalia palpable. Algunos animales pueden mostrar edema submandibular (papo) y ascitis. (Cordero, 1999).

La fasciolosis crónica es la forma clínica más común en la oveja. Los síntomas se originan por la presencia de duelas en los conductos biliares. El síntoma más frecuente es la pérdida de peso, acompañada de una anemia hemorrágica crónica e hipoalbuminemia. Los animales afectados están delgados, muestran palidez de mucosas y suelen presentar ascitis y edema submandibular. Los animales enfermos pueden sobrevivir durante varias semanas e incluso meses. (Cordero, 1999).

No se tienen pruebas que las ovejas ni las cabras hayan adquirido resistencia alguna frente a las duelas, por lo que pueden padecer fasciolosis aguda y/o crónica a cualquier edad. (FAO, 1994).

3.6 Lesiones

Produce una hepatopatía grave en la oveja. Los vermes alcanzan el hígado una semana después de la ingestión de las metacercarias y originan un cuadro patológico, caracterizado por necrosis y hemorragias. Se desarrolla fibrosis hepática, como consecuencia de la fase migratoria y la colangitis hiperplásica, por la presencia de los vermes adultos en los conductos biliares y vesícula. En el ganado vacuno, la

reacción orgánica es más energética que en el ovino, produciéndose una intensa reacción tisular, fibrosis y calcificación de los conductos biliares, que actuando como una barrera mecánica, confieren una significativa resistencia frente a futuras reinfecciones. (Cordero, 1999; Borchert, 1981; Pérez, 2006).

3.7 Diagnóstico

3.7.1 Diagnóstico clínico

Puede realizarse mediante la observación de la sintomatología, en general los síntomas aparecen en los casos crónicos. Estos son falta de peso, debilidad general, edema submandibular y palidez de mucosas. (Cordero, 1999; Entrocasso, 2003).

3.7.2 Diagnóstico de laboratorio

Consiste en la detección de huevos de *F. hepatica* en las heces de los animales sospechosos. (Cordero, 1999) Se han descrito varios métodos: por sedimentación, de flotación con líquidos de alta densidad, y métodos de filtración. (Quiroz, 2005).

Los métodos de sedimentación se basan en la mayor densidad de los huevos de los tremátodos que los detritos que se hallan en las heces, lo que permite concentrarlos en el sedimento tras repetidos lavados. (Cordero, 1999; Entrocasso, 2003) Los métodos de flotación utilizan soluciones de alta densidad como el sulfato de zinc o de magnesio o yodomercuriato potásico. El inconveniente de estas técnicas es la deformación y colapso de los huevos por fenómenos osmóticos, debido a las soluciones utilizadas. (Cordero, 1999; Entrocasso, 2003; Quiroz; 2005) El filtrado es con el uso de distintos filtros para aclarar la muestra y el último filtro es para retener los huevos con mallas de apertura menor a 50 micras. (Entrocasso, 2003).

- Método de sedimentación AMS (acid medium substrate) III: Este método fue originalmente desarrollado para la detección de huevos de *Schistosoma sp.* siendo adaptable para otros tremátodos.
- Para preparar el medio AMS se hacen dos soluciones:
 Solución A: Disolver 45ml de HCl al 28% en 55 ml de agua.
 Solución B: Disolver 9.6 gr de Na₂SO₄ en 100 ml de agua.
 Mezclar las dos soluciones 1:1 antes de utilizar. Se ha podido determinar que con la utilización del método AMS III para el diagnóstico de *Fasciola hepática* se lograron obtener resultados más exactos, evitando así la aparición de falsos positivos o falsos negativos. (Chang, 2008).

3.7.3 Hallazgos a la necropsia

En los casos de fasciolosis aguda, el conjunto de las lesiones hepáticas evidencian una fibrosis parasitaria focal. El hígado se encuentra hipertrofiado y hemorrágico, con numerosas fasciolas de 1 a 7mm de longitud en el parénquima hepático e incluso en el peritoneo, bazo, páncreas y pulmones. (Cordero, 1999)

En la fasciolosis subaguda, los hallazgos de necropsia comprenden también la hipertrofia y hemorragias hepáticas, aunque la intensidad parasitaria oscila entre 500 y 1500 trematodos, de los cuales, aproximadamente la mitad son formas adultas. (Cordero, 1999).

En la forma crónica son características, además de una profunda emaciación de la canal, la colangitis crónica, oclusión biliar y fibrosis hepática.

Se encuentran unas 300 fasciolas en los conductos biliares. (Cordero 1999; Pérez, 2006).

3.8 Tratamiento

Los fasciolicidas disponibles en la actualidad pertenecen a los siguientes grupos: derivados nitrofenólicos (nitroxinil y niclofolán), salicilanilidas (bromosalanos, brotianidina, clioxanida, oxiclozanida, rafoxanida, y closantel), derivados de biani-linados (diamfenetidina), compuestos sulfamidados (clorsulón), bencimidazoles (albendazol, triclabensazol y luxabendazol), probencimidazoles netobimín) y com-puestos bifenólicos (bitionolsulfóxido). (Cordero, 1999; Quiroz, 2005).

En la fasciolasis aguda el fármaco de elección es el triclabendazol, por su alta eficacia contra fasciolas inmaduras. En la fasciolasis subaguda, aunque el triclabendazol es el fasciolicida de elección, también puede utilizarse el clorsulón, netobimín, nitroxinil, y la brotianida. En la fasciolasis crónica, se utilizan todos los antihelmínticos eficaces contra fasciolas adultas (triclabendazol, clorsulón, closantel, netobimín, nitroxinil, brotianida, oxiclozanida, albendazol y sulfóxido de biotinol). El clorsulón es eficaz en la fasciolasis ovina. (Cordero, 1999; Quiroz, 2005).

3.9 Control

El control de la fasciolasis en un área endémica debe estar orientado a prever o limitar el contacto entre el parásito y su huésped definitivo, tratando en principio, de ofrecer pasturas “seguras” para las categorías de animales más susceptibles. (Olaechea, 2004).

El historial de uso de antiparasitarios, fechas de tratamiento, topografía, tipo de pasturas y de potreros, carga animal, rotaciones, etc., inciden mucho en la gravedad y, por lo tanto, en las decisiones a tomar. (Entrocasso, 2003)

Las medidas básicas para el control de *F. hepatica*, se focalizan en tres puntos:

- Control del parásito en el huésped definitivo.
- Control de los estadios libres del parásito
- Control de los caracoles como hospederos intermediarios.

3.9.1 Control de *F. hepática* en el huésped definitivo

El uso de antihelmínticos es la práctica más común empleada para la lucha contra los parásitos. El objetivo del tratamiento es el de eliminar el agente causal de la enfermedad e interrumpir la excreción de los huevos con la materia fecal, para así prevenir la infección de los caracoles y la contaminación de las pasturas.

Algunos fasciolicidas no son efectivos contra estados inmaduros de fasciola, por lo que no deberían utilizarse en casos agudos de la enfermedad. La dosificación con fasciolicidas es inevitable en los casos clínicos de fasciolosis (aguda o crónica), pero lo ideal es poner en práctica un plan estratégico de control con un mínimo de dosificaciones y armonizado con el manejo y movimientos de hacienda. (Entrocasso, 2003; Olaechea; 2004).

3.9.2 Control de los estadios libres de *F. hepática*

Esta estrategia se basa en restringir áreas de pastoreo a los animales susceptibles mediante el uso de buenos alambrados durante épocas críticas. Las alternativas para no desperdiciar el potencial forrajero son: a) realizar rotación de potreros en combinación con tratamientos, b) reservar los potreros contaminados para el ganado seco y categorías mayores. (Entrocasso, 2003; Olaechea; 2004).

3.9.3 Control del caracol intermediario

Los controles se deben basar en una previa localización del habitat y el conocimiento de las características del nicho ecológico.

Teniendo en cuenta que la eliminación de las colonias de caracoles es difícil y ecológicamente cuestionable, los métodos utilizados que limitan el tamaño de las poblaciones de caracoles pueden ser químicos, físicos y biológicos.(Entrocasso, 2003;Olaechea; 2004).

3.9.4 Control químico, aplicación de molusquicidas

Se pueden usar químicos como el sulfato de cobre en épocas de actividad del caracol. Es recomendable la primera aplicación al inicio de la primavera, para eliminar las poblaciones que sobrevivieron al invierno. La ventaja es que en esta época hay poca vegetación y esto facilita el contacto entre el molusquicida y el caracol, la desventaja es que aún los habitat están muy húmedos, siendo difícil el acceso y mayor la cantidad de molusquicida a usar. Una segunda aplicación podría realizarse al final del verano u otoño, con el objeto de eliminar la progenie de los sobrevivientes a la primera aplicación. Es de destacar que el uso de químicos conlleva riesgos tales como acumulación de residuos tóxicos en agua y suelo, además del efecto negativo en la fauna circundante. (Entrocasso, 2003;Olaechea; 2004).

3.9.5 Control físico, mejoramiento del drenaje

Estos procedimientos buscan distribuir o limitar los habitats de caracoles drenando áreas pantanosas, canalizando corrientes de agua, limpiando canales de riego, construyendo represas y evitando el derrame permanente de los bebederos. (Entrocasso, 2003; Olaechea; 2004).

3.9.6 Control biológico

Se encuentra en fase experimental. Algunas plantas, bacterias, algas, moscas, otros caracoles y nemátodos parásitos, pueden reducir el crecimiento y reproducción

de los caracoles, por predación, infección o competición, pero hasta ahora no han podido ser utilizados en el control. (Entrocasso, 2003; Olaechea; 2004)

La utilización de métodos integrados de control (manejo, fasciolicidas, drenajes, etc.), están basados en las características regionales y constituye el camino más seguro para la prevención y control de la fasciolosis.(Olaechea; 2004).

IV. MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 Materiales

4.1.1 Recursos humanos

- Estudiante investigador: Jorge Luis Calderón Alegría.
- Asesores de trabajo de graduación.
- Técnico de Laboratorio.

4.1.2 Recursos biológicos

- Ovinos Tecpán, ubicados en Chimaltenango.
- Muestras fecales de los ovinos.

4.1.3 Recursos de campo

- Vehículo
- Hielera
- Bolsas plásticas de 1lb
- Cinta adhesiva
- Libreta para apuntes
- Botas de hule

4.1.4 Recursos de laboratorio

- Gradilla para tubos de centrífuga.
- Pipeta Pasteur.
- 1 libra de detergente
- 20 litros de agua
- Tubos de centrifuga de 75 ml de capacidad
- 1 microscopio estereoscopio

4.2 Metodología

4.2.1 Método de Dennis

Materiales y procedimientos:

- Se preparará una solución de detergente en polvo al 10% (solución madre, 10 gramos de detergente en 90 centímetros cúbicos de agua).
- Se preparará una solución jabonosa hija de la forma siguiente:
- 5 centímetros de solución madre.
- 995 centímetros de agua.
- Tubos de prueba de 50 – 75 centímetros de capacidad.
- Se preparará una solución de lugol parasitológico (lugol fuerte).
- Se tendrán placas Petri (Fondo rayada de preferencia)
- Se tendrá un mortero y pistilo para la preparación de las muestras.
- Estereoscopio.

Técnica:

- Se colocará en un mortero 2 a 3 gramos de heces y se añadirá 15 centímetros de solución jabonosa hija y se mezclará con el pistilo hasta lograr la suspensión de las heces.
- Se tamizará la suspensión y el filtrado se colocará en los tubos de prueba de 50 a 75 centímetros de capacidad y se agregará más solución hija hasta la marca de 50 centímetros.
- Se dejará reposar por un período de 10 a 15 minutos para favorecer la sedimentación.
- Se desechará el sobrenadante de los tubos de prueba dejando únicamente el sedimento y se volverá agregar solución jabonosa hija hasta la marca de los

50 centímetros y posteriormente se agitará.

- Se desechará nuevamente el sobrenadante, dejando el sedimento y se adicionará solución jabonosa hija, hasta la marca de los 50 centímetros; se agitará posteriormente. A esto se le llama lavada. Este procedimiento (lavada), se seguirá repitiendo hasta observar el sobrenadante claro o transparente.
- Luego de 4 a 5 lavadas se obtendrá la última sedimentación. Se descartará nuevamente el sobrenadante y se dejará el sedimento.
- Se agregarán 6 gotas de lugol parasitológico al sedimento con la finalidad de colorear los huevos, se agita el tubo y se espera por 5 minutos.
- Se agregará al sedimento 10 a 20 centímetros de solución jabonosa con el fin de retirar el exceso de colorante, se deja reposar 5 minutos. Se vuelve a retirar el sobrenadante y se deja aproximadamente 5 centímetros de sedimento.
- El sedimento se deposita en cajas de petri.
- Se observa al estereoscopio.

INTERPRETACIÓN: Grado de infestación en ovinos:

- Leve: 50 – 200 huevos por gramo de heces.
- Moderado: 200 - 500 huevos por gramo de heces.
- Grave: 600 ó más huevos por gramo de heces.

4.2.2 Área de estudio

La investigación se realizó en el municipio de Tecpán, Chimaltenango, ubicado a 87 kilómetros de la ciudad capital de Guatemala. Tiene una extensión territorial de 212 Km y está incluido geográficamente en la longitud 90°49'10" y latitud 14°39'38". Cuenta con 2 zonas de vida: bosque húmedo montano bajo subtropical y bosque húmedo subtropical, a 1800 metros sobre el nivel del

mar (1800 msnm), con clima templado, la temperatura oscila entre 12.6 °C mínima a 24.8°C máxima, principalmente entre 1000 a 1200 mm anuales. Los suelos son: arenosos, franco arcillosos, franco y limosos, con textura y salinidad variable. (Chimaltenango. Org. 2009; inforpressca, 2009).

4.2.3 Diseño del estudio

El presente estudio es de tipo descriptivo de corte transversal.

4.2.4 Tamaño de la muestra

La población total a muestrear se obtiene utilizando la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N Z^2 pq}{d^2(N-1) + Z^2 pq}$$

Dónde:

n= Tamaño de muestra

N= Población 210 Ovinos > 12 m

Z= 1,96 para el 95% de confianza

p= Prevalencia estimada (50%)

q= Complemento de p (50%)

d= Error estimado, 5%

(Thrusfield, 2007).

$$n = \frac{210 (1.96)^2 (0.5) (0.5)}{(0.05)^2(209) + (1.96)^2 (0.5) (0.5)} = 135 \text{ Ovinos}$$

Total de ovinos muestreados 135.

4.2.5 Criterios de inclusión

Se muestrearon completamente al azar 135 ovinos de ambos sexos, mayores de un año, que se encontraban en pastoreo.

4.2.6 Muestreo

Se recolectaron muestras fecales directamente del recto de los ovinos sujetos a estudio, usando para el efecto bolsas de plástico previamente identificadas, las que serán transportadas en una hielera y posteriormente procesadas.

4.2.7 Procesamiento de muestras

Las muestras coprológicas fueron procesadas en el Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, a través del método de Dennis, para la detección de huevos de *Fasciola hepática*.

4.2.8 Análisis de datos

Por medio de estadística descriptiva se estimaron proporciones de ovinos positivos y negativos a la enfermedad.

Se estableció la prevalencia por medio de la fórmula

$$\text{Prevalencia} = \frac{\text{Nº de casos positivos} \times 100}{\text{población muestreada.}}$$

La presentación de la información se hizo por medio de cuadros y gráficas.

V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

5.1 Resultados

Cuadro No. 1 La totalidad de las muestras coprológicas de caprinos analizados mediante la técnica AMS III, fueron negativas a la presencia de huevos de *Fasciola hepática*.

Sexo	Número Muestras	Positivas	Negativas	Total
Hembras	115	4	115	115
Machos	20	0	20	20

Fuente: Elaboración propia

5.2 Discusión

Los resultados positivos del análisis coprológico indican que los ovinos del municipio de Tecpán, Chimaltenango se encuentran parasitados con *Fasciola hepática*, concordando con literatura y estudios realizados que indican que dicho parásito necesita de la presencia del hospedero intermediario para su desarrollo y éste a su vez, necesita de condiciones ambientales para sobrevivir, tales como humedad relativa entre el 70 a 80 %, temperaturas desde 4-30 grados Celsius, anegamiento de terrenos o riachuelos con caudales menores a los 50 m/seg, (Cordero del Campillo 1999), condiciones encontradas en el área de estudio.

VI. CONCLUSIONES

- Se determinó que existe presencia de huevos de *Fasciola hepática* en los rebaños de ovinos muestreados en el municipio de Tecpán, Chimaltenango, mediante el método de Dennis y colaboradores.
- Se encontró una prevalencia de *Fasciola hepática* del 2.96% , en los ovinos sujetos al estudio.
- Las condiciones topográficas son favorables para el desarrollo del hospedero intermediario, ya que cuenta con ríos con caudal menor a los 50 m/seg. lo que permite el desarrollo de dichos hospederos.

VII. RECOMENDACIONES

- Realizar estudios sobre la presencia de *Fasciola hepática* en diferentes épocas del año.
- Realizar estudios coprológicos en esta región, a otras especies domésticas hospedadoras del parásito.
- Sugerir la ejecución de programas de desparasitación, basados en análisis de laboratorio.
- Implementar estrategias encaminadas al control del hospedero intermediario

VIII. RESUMEN

La fasciolosis causada por *Fasciola hepática*, es una parasitosis que causa importantes pérdidas económicas en la ganadería de rumiantes, afecta en forma directa la muerte de animales en infecciones masivas e indirecta por presencia del parásito adulto al causar baja producción y mala calidad de la leche, deficiente conversión alimenticia que causa disminución del crecimiento, baja fertilidad y decomiso de hígados en forma total en los rastros o mataderos. Se ha logrado determinar en estudios previos que la oveja y la cabra son muy sensibles tanto a la infección natural como experimental por *F. hepática* y que además las cabras no desarrollan resistencia a la reinfección con *F. hepática*.

El presente estudio, fue realizado con la finalidad de determinar la presencia del tremátodo *Fasciola hepática* en rebaños de ovinos del municipio Tecpán, Chimalte-Chimaltenango, por lo que se tomaron muestras coprológicas para su posterior procesamiento a través del método de Dennis y colaboradores.

Se recolectaron 135 muestras de ovinos del municipio, completamente al azar, de las cuales 115 eran hembras y 20 machos, todos adultos. De los resultados obtenidos se determinó que existe una prevalencia del 2.96% de *Fasciola hepática*.

SUMMARY

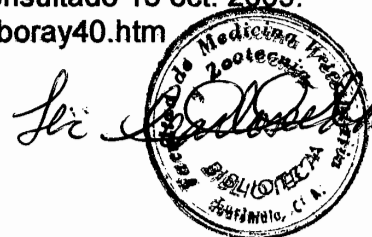
Fasciolosis caused by *Fasciola hepatica*, is a parasitic disease that causes significant economic losses in ruminant livestock, directly affects the mass death of animals and indirect presence of adult infections by causing low production and poor quality milk parasite, poor feed conversion causing reduced growth, low fertility and confiscation of livers in full on the trails or slaughterhouses. It has been determined in previous studies that the sheep and goats are very sensitive to both natural and experimental infection by *F. hepatica* and also goats do not develop resistance to reinfection with *F. hepatica*.

This study was conducted in order to determine the presence of Fasciola liver fluke in sheep flocks in the municipality Tecpán, Chimaltenango, so coprological for further processing samples were taken through the method of Dennis et al.

135 samples of sheep were collected Township, completely random, of which 115 were females and 20 males, all adults. From the results it was determined that there is a prevalence of *Fasciola hepatica* 2.96%.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Borchert, A. 1981. Parasitología Veterinaria. Trad. M Cordero Del Campillo. Zaragoza, ES., Acribia. 745p.
2. Carrada BT. 2007. Fasciolahepatica: Ciclo biológico y potencial biótico. RevMex Patol Clin 54(1): 21-27.
3. Cordero del Campillo, M. 1999. Parasitología Veterinaria. España, McGraw-Hill Interamericana. 968 p.
4. Chang, M. 2008. Evaluación de la técnica AMS III contra la técnica de Dennis y Colaboradores para el diagnóstico de Distomatosis hepática en ovinos de la aldea El Carpintero, Chiantla, Huehuetenango. Tesis LicMedVet. Guatemala, USAC-FMVZ.46p.
5. Chimaltenango. org. 2009. Chimaltenango (en línea). Guatemala. Consultado 15 oct. 2009. Disponible en: <http://chimaltenango.org/portal/content/view/15/30/1/3/>
6. Drugueri, L. 2005. Distomatosis (en línea) Consultado 25 sep. 2009. Disponible en: <http://www.zoetecnocampo.com/foro/Forum31/HTML/000213.html>
7. Entrocasso, C. 2003. *Fasciola hepática*: Un problema que avanza hacia el este de la Cuenca del Salado. (En línea). Argentina. Consultado 20 oct. 2009. Disponible en: http://www.inta.gov.ar/BALCARCE/info/documentos/ganaderia/bovinos/sanidad/dismin_prod/fasciola.htm
8. FAO (Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, IT). 1994. Enfermedades de los Animales Domésticos Causadas por Dístomas (en línea). Roma. Consultado 20 oct. 2009. Disponible en <http://cni.inta.gov.ar/helminto/faciola/Boray/boray40.htm>
9. Gallego, J. 2006. Manual de Parasitología: Morfología y Biología de los parásitos de interés sanitario. España, Universitat de Lleida. 514 p.
10. Inforpressca. 2009. Chimaltenango, Chimaltenango. (en línea). Guatemala. Consultado 15 oct. 2009. Disponible en <http://www.inforpressca.com/chimaltenango/>
11. Olaechea, F. 2004. *Fasciola hepática* y *Paramphistomum*: Epidemiología y control de *Fasciolahepatica* en la Argentina. (en línea). Argentina. Consultado 15 oct. 2009. Disponible en: <http://cni.inta.gov.ar/helminto/Fasciola/Boray/boray40.htm>




12. Pérez, J. 2006. Fasciolosis caprina: estudio comparativo de infecciones crónicas experimentales. (en línea). España. Consultado 25 ago. 2009. Disponible en: <http://www.seoc.eu/docs/pr/pRv7n2jul06.pdf>
13. Quiroz, H. 2005. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos. México, D.F., Limusa. 870 p.
14. Sánchez, S. Rojas, O. 2000. Fasciolosishepatobiliar masiva. Rev Mex Gastroenterología 65(4): 83-179
15. Soulsby, E. 1987. Parasitología y Enfermedades parasitarias en animales Domésticos. Trad A Martínez, F Rojo Vásquez. 7ed. México D.F., Interamericana. 823 p.
16. Thrusfield, M. 2007. Veterinary epidemiology. 3ed. United States of America, Blackwell. 483 p

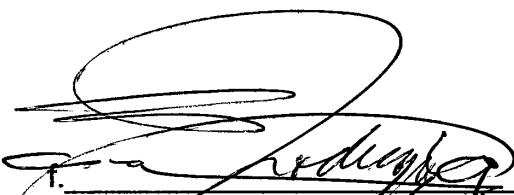


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA
DETERMINACIÓN DE LA PREVALENCIA DE *Fasciola hepática*
EN OVINOS DE LA ALDEA SANTA APOLONIA, TECPÁN,
CHIMALTENANGO

f. 

Jorge Luis Calderón Alegría

f. 
M.A. Ludwig Estuardo Figueroa H.
ASESOR PRINCIPAL

f. 
M.A. Manuel Eduardo Rodríguez Zea
ASESOR

f. 
M.A. Jaime Rolando Méndez Sosa
ASESOR

IMPRÍMASE

f. 
M.Sc. Carlos Enrique Saavedra Vélez
DECANO

